ла слухового анализатора (улитки, слухового нерва, ствола мозга или корковых центров слуха) с развитием сенсоневральной тугоухости [1, 2].

В среднем при патологии органа слуха на одностороннюю сенсоневральную тугоухость (СНТ) приходится от 12 до 20 случаев на 100 тысяч населения (3–6%) и от 0,4 до 3,4 случая на 1000 новорожденных [3, 4]. Внезапная сенсоневральная тугоухость (ВСНТ) характеризуется резким или прогрессирующим (в течение 12 ч) повышением порогов слуха по типу звуковосприятия ≥ 30 дБ на трех последовательных частотах в течение 72 ч. Ежегодно частота встречаемости заболевания в среднем составляет от 5 до 30 случаев на 100 000 населения [5–7]. Частота развития заболевания увеличивается с возрастом, с пиковым интервалом 50–60 лет, и не зависит от пола [7].

Этиологические факторы, которые способствуют развитию ВСНТ, в большинстве случаев неизвестны, и заболевание носит идиопатический характер (в 71% случаев) [6–9]. Однако, считается, что внезапное снижение слуха может быть сосудистой, аутоиммунной или вирусной природы [7, 10–14]. Основными вирусными агентами, которые могут приводить к развитию внезапной СНТ, являются вирус иммунодефицита человека, вирус простого герпеса, краснухи, цитомегаловирус, вирус Западного Нила и пр., а по последним данным, вирус SARS-CoV-2 [15–19]. В настоящее время существуют различные теории, объясняющие ключевые патогенетические механизмы развития внезапной сенсоневральной тугоухости (повреждение мембран улитки, нарушение обмена железа, оксидантный стресс, теория микротромбообразования и пр.), одни из которых находят подтверждение, другие опровергаются в связи с недостаточной доказательной базой [20].

В 32–65% случаев возможно спонтанное выздоровление пациентов с ВСНТ в течение первых двух недель от начала заболевания, однако большинству пациентов требуются пристальное внимание и оказание своевременной и надлежащей помощи. Основным золотым стандартом лечения ВСНТ является применение системных глюкокортикостероидов (возможно интратимпанальное или постаурикулярное введение), положительный эффект которых впервые был продемонстрирован в 1980 г. Эффективность терапии зависит от многих сопутствующих факторов, и, к сожалению, не всегда удается добиться улучшения или восстановления порогов слуха, в связи с чем пациенты вынуждены адаптироваться к «новому» слуховому восприятию [1, 6, 7, 11].

Несмотря на то что при односторонней СНТ функция интактного уха не нарушена, пациенты предъявляют жалобы на шум в пораженном ухе, ухудшение разборчивости речи, особенно на фоне конкурирующего шума, повышенную утомляемость, невозможность локализовать звук, необходимость адаптироваться к определенным акустическим условиям, что в значительной степени ухудшает качество жизни [21–23].

Цель исследования

На основе ретроспективного анализа данных оценить этиологию, распространенность, структуру и гендерные аспекты приобретенной внезапной односторонней СНТ.

Материалы и методы исследования

На базе ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Министерства здравоохранения Российской Федерации проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов, страдающих снижением слуха в целях формирования основной группы исследования, удовлетворяющей представленным ниже критериям отбора.

Пациентам был проведен стандартный оториноларингологический осмотр и выполнено комплексное обследование слуха, включающее: акуметрию, тональную пороговую аудиометрию, акустическую импедансометрию и задержанную вызванную отоакустическую эмиссию.

Основными критериями включения являлись:

– пороги слухового восприятия пораженного уха ≥ 71 дБ и пороги интактного уха ≤ 25 дБ;

– возраст старше 18 лет;

– внезапное развитие заболевания в течение 72 ч;

– сенсоневральный тип тугоухости.

Критерии исключения:

– пороги слухового восприятия пораженного уха ≤ 71 дБ и пороги интактного уха ≥ 25 дБ;

– детский возраст;

– хроническое прогрессирующее развитие заболевания;

– патология наружного и среднего уха;

– отологические оперативные вмешательства.

При своевременном обращении (в острой фазе течения заболевания) во всех случаях были проведены курсы противоневритической (системные глюкокортикостероиды, антиоксиданты, ангиопротекторы и пр.), вазоактивной и нейропротекторной терапии.

Пациентам назначались дополнительные исследования методами лучевой диагностики (КТ височных костей, МРТ головного мозга и внутреннего уха, МРА сосудов головного мозга и брахиоцефальных сосудов).

Полученные в процессе исследования данные обработаны параметрическими и непараметрическими методами статистической обработки. Статистическую обработку и систематизацию